

римышечно 1 раз в сутки) 10 дней, 40% раствор глюкозы (по 20,0 внутривенно 1 раз в сутки) 10 дней, 2,4% раствор эуфиллина (по 10,0 внутривенно с глюкозой 1 раз в сутки) 10 дней, 2% раствор папаверина (по 2,0 подкожно 2 раза в сутки) 10 дней, 50% раствор анальгина (по 2,0 внутримышечно 6 раз в сутки) 8 дней, амидопирин (по 10,0 внутримышечно при гипертермии), кокарбоксилаза (по 100 мг в сутки) 4 дня, витамин С 6 дней, 25% раствор кордиамина (по 2,0 подкожно 2 раза в сутки) 6 дней, 20% раствор камфоры (по 2,0 подкожно 2 раза в сутки) 6 дней, 2,5% раствор пипольфена (по 2,0 подкожно 3 раза в сутки) 14 дней, кон-трикал (по 80 тыс. ед. внутривенно капельно) 3 дня, пенициллин (по 500 тыс. ед. внутримышечно 6 раз в сутки) 10 дней, стрептомицин (по 500 тыс. ед. внутримышечно 2 раза в сутки) 10 дней. В инфузионную терапию были включены гемодез (400,0 в сутки) и реополиглюкин (400,0 в сутки), специфическая коррекция свертывающей системы крови проведена гепарином (по 5 тыс. ед. внутривенно 4 раза в сутки) в течение 10 дней. Через 12 дней после травмы, когда состояние больного заметно улучшилось, были назначены 0,05% раствор прозерина (по 1,0 подкожно 1 раз в сутки), 0,5% раствор дибазола (по 1,0 подкожно 1 раз в сутки) и витамины группы В. После проведенного комплексного лечения больной был выписан через 30 дней на амбулаторное лечение в соматически удовлетворительном состоянии.

Корреляционный анализ у больных с ушибом головного мозга тяжелой степени показал, что активность 5'-нуклеотидазы крови лучше всего коррелирует со временем рекальцификации плазмы ($r = 0,7 \pm 0,2$), реакциями с β -нафтолом ($r = 0,6 \pm 0,3$) и протаминсульфатом ($r = 0,8 \pm 0,2$), фибринолитической активностью ($r = 0,8 \pm 0,2$) и количеством тромбоцитов ($r = 0,6 \pm 0,2$).

Наблюдениями установлено, что у всех больных с острой черепно-мозговой травмой повышена активность 5'-нуклеотидазы крови. Прирост активности 5'-нуклеотидазы крови может быть обусловлен поступлением клеточных мембран из поврежденной ткани головного мозга. Вместе с тем нельзя исключить возможность повышения активности 5'-нуклеотидазы крови за счет реакции освобождения тромбоцитов и эндотелия сосудов. Такое предположение подтверждается отсутствием в ряде случаев прямой корреляции между степенью тяжести ушиба головного мозга и активностью 5'-нуклеотидазы крови. Важно отметить, что активность 5'-нуклеотидазы крови, как правило, прямо коррелирует с изменениями системы гемостаза, которые сопровождают черепно-мозговые травмы во всех наблюдениях.

Следовательно, определение активности 5'-нуклеотидазы крови является объективным критерием тромбопластинемии при травмах головного мозга. Циркуляция осколков клеточных мембран тканей головного мозга, обладающих высокой тромбопластической активностью, представляет тромбогенную опасность ввиду инициирования внутрисосудистого свертывания крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генес В. С. Таблицы достоверных различий между группами наблюдений по качественным признакам. М., Медицина, 1964.— 2. Евсеев Е. М. Казанский мед. ж., 1980, 1.— 3. Зубаиров Д. М., И. А. Андрушко и др. Кардиология, 1974, 11.— 4. Смирнов А. А. Вopr. нейрохир., 1973, 6.— 5. Auer L. M. a. o. Acta neurochir. (Wien), 1979, 49, 3—4.— 6. Campbell D. M. Biochem. J., 1962, 82, 349.— 7. Clark J. A. a. o. J. Neurosurg., 1980, 52, 2.— 8. Cummine H., Lyons R. N. Brit. J. Surg., 1948, 35, 337.— 9. Lipinski B., Worovski K. Thrombos. Diathes. haemorrh., 1968, 20, 44.— 10. Lodal H. C., Alildgaard V. a. o. J. Haematol., 1966, 3, 432.— 11. Smit sibinga C. T. a. o. Microcirculation, 1976, 2, 4.

Поступила 17 декабря 1982 г.

УДК 616—001.17—08:615.361.438

ПРИМЕНЕНИЕ ТИМАЛИНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ

Б. И. Кузник, В. Х. Хавинсон, В. Г. Морозов, Г. Б. Будажабон,
В. А. Сизоненко, В. Н. Кузьмин

Читинский медицинский институт

Реферат. Показано, что применение низкомолекулярного полипептида из тимуса телят — тималина — у больных с ожогом сокращает сроки первой аутопластики, улучшает результаты приживления аутоотрансплантатов, увеличивает число Т-лимфоцитов,

«активных» Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов и концентрацию Ig A, снижает активность комплемента. Одновременно уменьшается интенсивность внутрисосудистого свертывания и активируется фибринолиз. Наиболее благоприятные сроки применения тималина — 6—15-е сутки после термической травмы.

Ключевые слова: ожоговая болезнь, тималин.

1 таблица. Библиография: 10 названий.

Полученный из тимуса телят низкомолекулярный полипептид тималин [6] является иммуномодулятором [7], замедляет при курсовом применении свертывание крови, стимулирует фибринолиз [5]. Применение тималина эффективно при лечении воспалительных и септических заболеваний [4, 5]. Поэтому в комплексной терапии больных с глубокими ожогами тела был использован тималин.

Наблюдения проведены за 32 больными в возрасте от 18 до 60 лет. 20 из них (18 мужчин и 2 женщины) получали тималин, 12 составили контрольную группу. Площадь глубокого ожога у 13% больных была в пределах 10%, а общая площадь ожога составляла 18% поверхности тела, у 4 — площадь глубокого ожога была равна 10—20% и у 3 — соответственно 25%, 30%, и 40% поверхности тела. У большинства ожоги были распространенными и занимали несколько анатомических областей. У 18 больных они были вызваны пламенем, у 2 кипятком. В контрольной группе у 6 больных площадь глубокого ожога охватывала до 10% поверхности тела, у 6 — от 10 до 20%.

Всем пострадавшим проводили комплексное лечение, включавшее, наряду с инфузионной терапией, введение витаминов, антибиотиков и дерматомную аутопластику ожоговой раны площадью от 100 до 2000 см². 9 больным назначали тималин по 5—10 мг со 2—5-го дня после ожога в течение 5 дней, то есть в стадии острой ожоговой токсемии, 11 — в такой же дозировке в стадии септикотоксемии — на 10—30-й день после ожога.

До и после проведения курса терапии у всех больных определяли основные показатели иммунограммы и коагулограммы: число лейкоцитов, лимфоцитов, Т-лимфоцитов [9], «активных» Т-лимфоцитов [10], В-лимфоцитов [8], концентрацию иммуноглобулинов А, М, G [3], время свертывания крови и рекальцификации плазмы, каолин-кефалиновое время (ККВ), протромбиновое и тромбиновое время, антитромбин III (АТ-III), концентрацию фибриногена, продукты деградации фибриногена и фибрина (ПДФ), тотальный эуглобулиновый и Хагеман-зависимый фибринолиз и фибринолиз, индуцированный стрептокиназой [11]. Все данные обработаны методом вариационной статистики, и вычислен показатель достоверности.

Лихорадочная реакция в течение первых 3 нед после ожога в обеих группах была в основном идентичной и колебалась от 37 до 39°С. Количество гнойного отделяемого, о котором судили по времени промокания стандартных повязок, также было практически одинаковым, но в группе леченных тималином ожоговая поверхность становилась пригодной для аутопластики в течение более короткого срока, раньше начиналась краевая эпителизация и быстрее появлялись розовые грануляции. У леченных тималином в стадии токсемии первая аутопластика была произведена в среднем через $21 \pm 1,3$ дня, а в контрольной группе через $24 \pm 0,5$ дня. У 10 больных основной группы прижившиеся аутооттрансплантаты занимали от 75 до 100%, у 8 — от 50 до 75% и у 2 — менее 50% площади пересаженных аутооттрансплантатов; у 6 больных контрольной группы — от 75 до 100%, у 3 — от 50 до 75%, у 2 — менее 50%, у 1 больного произошел полный лизис аутооттрансплантатов.

Раны донорских участков у больных обеих групп заживали приблизительно за те же сроки. Нагноение ран донорских участков в основной группе наблюдалось у 2 больных из 20, а в контрольной — у 2 из 12 оперированных.

Для лечения тималином были подобраны наиболее тяжелые больные, но, несмотря на это, результаты их лечения оказались лучшими, чем в контрольной группе.

У больных, перенесших ожоговую травму, число лейкоцитов было повышенным, тогда как содержание лимфоцитов, Т-лимфоцитов, «активных» Т-лимфоцитов и особенно В-лимфоцитов — резко сниженным. В процессе лечения тималином число лейкоцитов практически не изменялось, в то время как количество лимфоцитов достоверно увеличивалось (см. табл.) Возрастало количество Т-лимфоцитов, «активных» Т-лимфоцитов и особенно В-лимфоцитов, чего не наблюдалось в контрольной группе. Концентрация иммуноглобулинов G и M практически не изменялась, уровень же иммуноглобулина А заметно повышался. Резко уменьшались содержание в крови комплемента.

При анализе коагулограммы больных с ожогом отмечалась гиперкоагулемия,

Изменение иммунограммы при лечении больных с ожоговой травмой тималином

Показатели	Статистические показатели	Контроль	Лечение с тималином		Лечение без тималина	
			до	после	до	после
Лейкоциты в 1 мкл . . .	M±m P	7250±428	10017±862	9473±808	9957±898	9000±896
Лимфоциты в 1 мкл . . .	M±m P	2537±112	2000±116	2560±156 <0,05	2166±191	2186±218
Т-лимфоциты в 1 мкл . . .	M±m P	1453±72	806±42	1230±82 <0,05	830±54	850±52
«Активные» Т-лимфоциты в 1 мкл	M±m P	1212±86	800±67	1203±78 <0,05	760±62	780±75
В-лимфоциты в 1 мкл . . .	M±m P	893±41	420±32	793±52 <0,05	433±44	415±38
Иммуноглобулины МЕ/мл .						
G	M±m	154±28	174±24	163±27	154±32	157±18
A	M±m P	86±12	102±8	149±14 <0,05	124±12	120±16
M	M±m	127±14	104±8	109±15 54±4	124±22	142±28 65±5
Комплемент в гемол. ед.	M±m P	56±3	72±6	<0,05	56±7	—

Примечание. P — показатель достоверности данных до и после лечения.

сопровождавшаяся внутрисосудистым свертыванием крови. Об этом свидетельствовали положительный этаноловый тест у всех обследованных, высокая концентрация ПДФ, а также резкое снижение активности АТ-III. У всех больных был заторможен как тотальный, так и Хагеман-зависимый фибринолиз, что, возможно, обусловлено снижением уровня плазминогена и потреблением калликреина [2].

Под влиянием тималина увеличивалось время рекальцификации плазмы и протромбиновое время, снижалась концентрация ПДФ, уменьшался процент положительных реакций на этанол, возрастал уровень АТ-III, активировался, хотя и не достигал нормы, тотальный и Хагеман-зависимый фибринолиз, а также фибринолиз, индуцированный стрептокиназой.

Обнаруженные сдвиги не следует относить к действию тималина, они связаны с использованием всех средств комплексной терапии. Однако разница, полученная в контрольной и основной группах, дает основание считать, что тималину в этой реакции принадлежит важная роль.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни.

Ц., 23 лет, 10/XI 1981 г. переведен в отделение термической травмы из районной больницы через 7 сут после получения ожога с диагнозом: ожог пламенем грудной клетки, ягодич, нижних конечностей III—IV степени, площадь 47% (III Б—IV—40%).

Состояние при поступлении тяжелое, сознание спутанное. Температура тела 40°С. Ожоговая поверхность покрыта влажным темно-коричневым струпом с умеренным серозно-гнойным отделяемым, в местах рассечения струпа на голенях видна некротизированная мышечная ткань.

Резко выражен лейкоцитоз ($18 \cdot 10^9$ в 1 л) со сдвигом влево, СОЭ до 30 мм/ч, содержание H^b снижено до 1,4 в ммоль/л. Имеется значительная гипопротеинемия — общий белок 51 г/л с резким уменьшением альбумино-глобулинового коэффициента ($A/G = 0,52$). Начато комплексное лечение, включавшее дезинтоксикационную терапию, парентеральное питание с добавлением анаболических гормонов, и с 10-го дня после ожога назначен тималин по 10 мг в течение 5 дней. Иммунограмма перед введением тималина: Т-лимфоциты — 13,8 · 10⁹ в 1 л, лимф. 2,6 · 10⁹ в 1 л, Т-лимфоциты — 25%, «активные» Т-лимфоциты — 20%, В-лимфоциты — 10%, Ig G — 117 МЕ/мл, Ig A — 147 МЕ/мл, Ig M — 114 МЕ/мл.

После курса тималина количество лейкоцитов снизилось до $9,0 \cdot 10^9$ в 1 л, лимфоцитов повысилось до $2,8 \cdot 10^9$ в 1 л, Т-лимфоцитов составляло 56%, «активных» Т-лимфоцитов — 30%, В-лимфоцитов — 47%, Ig G — 300, Ig A — 282 и Ig M — 165 МЕ/мл.

На 23-и сутки после ожога на гранулирующие раны грудной клетки и переднюю поверхность бедра произведена первая дерматомная аутопластика площадью 800 см². Приживление аутотрансплантатов — около 80%. Раны донорских участков (на животе и правой половине грудной клетки) эпителизовались полностью на 12-е сутки.

На 38-е сутки после ожога произведена вторая дерматомная аутопластика площадью 1300 см². Приживление трансплантатов — 100%, раны донорских участков (на спине) эпителизовались через 14 дней. На 53-е сутки выполнены тангенциальная резекция гребней большеберцовых костей и третья дерматомная аутопластика площадью 1000 см². Приживление трансплантатов — 50%. Раны донорских участков полностью эпителизовались на 16-й день. Состояние больного оценивалось как удовлетворительное до конца третьего месяца. На 93-и сутки состояние резко ухудшилось: диагностирован гнойный артрит правого коленного сустава. Произведена артротомия, удалено около 150 мл густого гноя. Сустав дренирован, и начато постоянное промывание антисептиками с активным отсасыванием. Через 2 сут выполнена артротомия с постоянным промыванием и активным дренированием левого коленного сустава. Поставлен диагноз: сепсис.

На фоне комплексного лечения сепсиса проведен второй курс терапии тималином. После этого лечения состояние постепенно улучшалось и на 120-е сутки осуществлена четвертая дерматомная аутопластика раневой поверхности площадью 400 см². Приживление трансплантатов — 90%, донорская рана эпителизовалась на 14-е сутки. Гнойный артрит полностью купирован.

На 169-й день выписан домой в удовлетворительном состоянии с полностью эпителизованными ранами.

Таким образом, результаты клинического применения тималина даже в малых дозах показали его эффективность при термической травме. Сроки аутопластики сокращаются за счет появления хороших грануляций и более ранней краевой эпителизации, улучшаются ее исходы, уменьшаются гнойные осложнения, что способствует более быстрому выздоровлению и уменьшению времени лечения больных в стационаре. Ни в одном случае не отмечено каких-либо побочных эффектов от применения препарата.

Оптимальным сроком проведения терапии тималином является 6—15-й день после получения термической травмы, то есть до развития тяжелых инфекционных осложнений, когда организм способен ответить активизацией иммуногенеза на введение препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В. П., Баркаган З. С. и др. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. Томск, 1980.
2. Баркаган З. С., Еремин Г. Ф. Тер. арх. 1981, 9.
3. Будажабон Г. Б., Будажабон Н. Г. Лаб. дело. 1981, 11.
4. Козлов В. А., Котов Г. А. и др. Вестн. хир., 12.
5. Кузник Б. И., Хавинсон В. Х. и др. Педиатрия, 1982, 4.
6. Морозов В. Г., Хавинсон В. Х. Докл. АН СССР, 1978, 4.
7. Хавинсон В. Х., Морозов В. Г. Иммунология, 1981, 5.
8. Bianco, Patric C. Nussenweig J. Exp. Med., 1973, 136, 2.
9. Jondal M., Wigzell H. J. Exp. Med., 1972, 136, 2.
10. Kerman R. H., Smith K., Stefani S. S., Ezdinli E. L. Cancer Res., 1976, 36, 9.

Поступила 22 июня 1982 г.

УДК 616.833.115—07:(083.3).001.57

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ В ИЗУЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА

Т. И. Ерошевский, С. Я. Бранчевская

Кафедра глазных болезней (зав.— чл.-корр. АМН СССР, заслуж. деят. науки РСФСР, проф. Т. И. Ерошевский) Куйбышевского медицинского института им. Д. И. Ульянова

Реферат. На основе математического моделирования предложен способ комплексной оценки элементов глазного дна. С помощью ЭВМ рассчитаны среднестатистические показатели элементов диска зрительного нерва у 240 человек. Выявлены количественные различия в группах здоровых лиц, больных глаукомой и с атрофией